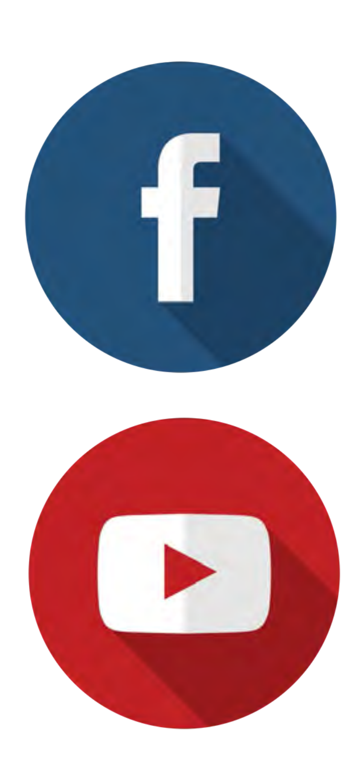
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







LES INFECTIONS STREPTOCOCCIQUES

I INTRODUCTION

Les infections streptococciques sont fréquentes et polymorphes. Trois types d'infections peuvent être individualisées :

- les infections généralisées : (septicémies graves mais devenues rares actuellement)

- les infections localisées : cutanéo - muqueuses fréquentes, le plus souvent bénignes, mais pouvant être graves en cas de survenue de complications en particulier cardiaque et/ou rénale.

- Le syndrome post-streptococcique (RAA, GNA, chorée de Sydenham, érythème noueux).

Les infections généralisées et localisées sont directement liées à la multiplication des germes. Le syndrome post-streptococcique relève de mécanismes immunitaires induit par une infection streptococcique antérieure.

L'homme est le réservoir naturel des streptocoques. Le portage est essentiellement naso - pharyngé, mais il peut être aussi cutané et entérique. La transmission se fait surtout par voie aérienne favorisé par le contact étroit.

II AGENT CAUSAL

Le germe « streptococcus » regroupe de nombreuses espèces bactériennes au pouvoir pathogène très différent et l'immunité conférée par les infections qu'il provoque sont spécifiques d'espèce et de type.

Les streptocoques sont des bactéries sous forme de cocci-gram positif arrondis ou ovoïdes groupés en chaînettes, ne se multipliant que sur des milieux riches en sang ou sérum. Plusieurs méthodes ont été utilisées pour leur classification. La plus ancienne est la méthode de Brown qui repose sur l'aspect de la zone d'hémolyse qui entoure les colonies et permet de mettre en évidence :

- Les streptocoques bêta hémolytiques: zone d'hémolyse complète.

- Les streptocoques alpha hémolytiques: zone d'hémolyse incomplète

- Les streptocoques gamma hémolytique: pas de zone d'hémolyse.

Actuellement la seule classification valable et qui doit être systématiquement utilisée est la classification sérologique de LANCEFIELD. Elle repose sur l'identification de l'antigène de structure pariétale, le polysaccharide C. On distingue :

- Les streptocoques groupables : Ils possèdent l'antigène polysaccharidique dans leur paroi et se répartissent en 18 groupes sérologiques différents désignés par des lettres d'alphabet de A à H et de K à T.

- Les streptocoques non groupables : Ils ne possèdent pas l'antigène polysaccharidique C.

Ce sont surtout les streptocoques groupables qui occupent une grande place dans la pathologie humaine et en particulier le groupe A.

Les streptocoque du groupe A sont les plus virulents par la présence d'une capsule d'acide hyaluronique et de la protéine M qui a une action anti-opsonisante. Elle est le support de l'immunité anti-streptococcique qui est spécifique du type. Les streptocoques du groupe A élaborent des toxines et des enzymes qui interviennent dans leur pouvoir pathogène. Ils sont constamment sensibles à la pénicilline G. Les autres pénicillines possèdent également une très nette activité mais cependant moindre que celle de la pénicilline G. Ils sont très souvent sensibles aux macrolides, aux synergystines et aux lincosamides. Les aminosides ne sont actifs qu'en association avec une bêtalactamine, pénicilline G en particulier (association bactéricide).

III CLINIQUE

A L'infection muqueuse.

1 Introduction.

Elle est représentée par l'angine streptococcique qui est la manifestation la plus fréquente de l'infection streptococcique. Elle est le plus souvent due au streptocoque bêtahémolytique du groupe A.

Son évolution spontanée vers la guérison fait courir au malade le risque majeur de complications post streptococciques. Elle s'observe pendant toute l'année avec une recrudescence hiverno-printanière. La contamination est directe à partir de porteurs sains (muqueuses nasales et pharyngées) qui constituent le réservoir des germes. Elle touche surtout l'enfant de 5 à 15 ans.

2 Clinique.

Le début en général brutal est marqué par :

- Une ascension thermique à 39° - 40° avec frissons, malaise général.
- Une dysphagie inconstante.
- Céphalées, troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), arthralgies et myalgies peuvent compléter la symptomatologie.

L'examen révèle :

- Sur le plan local :
  Une gorge hyperhemiée surtout au niveau des piliers, du voile membraneux, de la luette, de la paroi postérieure du pharynx. Les amygdales sont rouges, tuméfiées,
  (fig .1) recouvertes le plus souvent par un enduit pultacé(fig .2) .

- Sur le plan régional :
  Des ganglions satellites cervicaux et surtout sous angulo- maxillaires augmentés de volume et sensibles.

L'évolution :

Sous traitement, l'évolution est rapidement favorable.

En l'absence de traitement, l'évolution peut être émaillée par des complications. On distingue :

- Les complications locorégionales qui sont rares à type de sinusite, d'otite, d'adénite ou de phlegmon péri amygdalien.

- Les complications post-streptococciques : RAA, GNA, chorée de Sydenham, érythème noueux.

3 Diagnostic.

Le diagnostic est avant tout clinique. L'origine streptococcique doit être évoquée devant la brutalité du début, une fièvre à 38°, une dysphagie, une angine érythémateuse ou érythémateo-pultacée, la présence d'adénopathies satellites.

Cependant, devant ce tableau clinique l'étiologie virale peut être discutée, car elle représente une cause fréquente d'angines érythémato-pultacées. La principale cause bactérienne est due au streptocoque bêta hémolytique du groupe A. Comme il n'existe pas de corrélation absolue entre les manifestations cliniques et l'agent en cause, et le risque potentiel de complications impose la prescription d'une antibiothérapie. Pour confirmer le diagnostic le prélèvement de gorge doit être pratiqué à chaque fois que cela est possible.

4 Traitement.

Le traitement de référence est l’amoxicilline par voie orale à la dose de 50mg/kg/J en 2 prises pendant 6 jours.

En cas de risque de mauvaise observance (par exemple pour les sujets vivants dans des zones éparses et ne pouvant pas se rendre dans une structure sanitaire pour faire leur injection) il faut prescrire l’extencilline en une seule injection par voie intramusculaire. La posologie est de 0,6 MUI chez l’enfant de moins de 6 ans, et 1,2 MUI chez l’enfant de plus de 6 ans.

En cas d’allergie, on utilisera l’erythromycine à la posologie de 50 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours.

B Les infections cutanées.

1 L’érysipèle.

□ Introduction

C’est une dermo-épidermite aiguë localisée, bactérienne non nécrosante qui s’observe surtout chez l’adulte âgé.

Elle réalise le tableau d’un placard inflammatoire associé à des signes généraux marqués.

Elle siége le plus souvent sur les membres inférieurs, plus rarement sur la face, exceptionnellement sur d’autres territoires.

Elle succède à une infection localisée due particulièrement au streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

La porte d’entrée retrouvée dans la majorité des cas est représentée le plus souvent par une effraction cutanée : intertrigo, ulcère chronique de jambe, plaies traumatiques, dermatose infectée (eczéma), fissure interdigitale.

La porte d'entrée peut être aussi muqueuse : rhinite, conjonctivite, dacryocystite en cas d'érysipèle de la face.

Un terrain prédisposant peut être observé : troubles de la circulation de retour, obésité, diabète, néoplasie.

Le caractère très inflammatoire des lésions, la fréquence des récidives évoquent une hypersensibilité locale aux antigènes streptococciques. Le risque de récidive est important dans les érysipèles des membres inférieurs quand il existe des troubles de la circulation veineuse et ou lymphatique. Lors des récidives, il existe une micro-angiopathie lymphatique qui s'aggrave après chaque épisode d'érysipèle. Il s'agit de modification de la structure de la paroi par réaction inflammatoire endo ou perilymphatique. Ces anomalies empêcheraient l'écoulement normal du liquide lymphatique, ce qui créerait une stase propice au développement des infections.

□ Clinique

L'érysipèle de la face (fig .3) : représente la localisation la plus caractéristique.

Incubation : 2 à 8 jours

Phase d'invasion : elle est brutale marquée par :

- Un syndrome infectieux associant frissons intenses, hyperthermie à 39° - 40°, un malaise général, parfois des troubles digestifs (nausées).

- Une petite plaque érythémateuse siégeant prés de la porte d'entrée (ex : orifice narinaire), donnant une

sensation de brûlure et accompagnée d'adénopathies pré-tragiennes ou sous-maxillaires.

Phase d'état :

- La petite plaque érythémateuse très localisée au début s'étend très rapidement en 24 à 48h. Elle se bilatéralise au niveau du visage. Elle recouvre la racine du nez, les joues en ailes de papillon. Parfois, elle s'étend aux paupières, au front, au cuir chevelu, aux lobules des oreilles. Le menton est en règle respecté. La plaque a un aspect caractéristique : c'est un placard inflammatoire rouge vif, chaud, tendu, luisant douloureux. Il a souvent un aspect en « peau d'orange ». Il est délimité par un bourrelet périphérique et peut être parsemé de vésicules ou de phlyctènes.

- Les signes généraux persistent et restent importants

Evolution :

- L'évolution spontanée peut se faire vers la guérison en 5 à 10 jours.

- L'évolution sous traitement antibiotique est favorable en 2 à 4 jours. Les signes inflammatoires régressent et on peut observer une fine desquamation.

- Les risques de récidive imposent la recherche de la porte d'entrée et son traitement.

L'érysipèle de la jambe (fig .4) : C'est la localisation privilégiée de l'érysipèle.

- Elle survient le plus souvent chez une femme âgée présentant une surcharge pondérale et une insuffisance veineuse et lymphatique

- Dans la plupart des cas la porte d'entrée et facilement retrouvée. Parfois elle est minime d'où l'intérêt d'examiner systématiquement les plis inter-orteils à la recherche d'une infection.

- Le tableau clinique réalisé est celui d'une grosse jambe rouge aiguë et fébrile. Le début est brutal et comparable à celui de l'érysipèle de la face. Le placard érythémateux est souvent circulaire « en chaussette », mal délimité par le bourrelet périphérique. La jambe est le siége de douleurs intenses et pulsatiles. L'examen peut révéler la présence d'une adénopathie satellite et d'une lymphangite.

- L'évolution est comparable à celle de l'érysipèle de la face. Cependant, les complications sont plus fréquentes et se rencontrent surtout en cas de retard thérapeutique et chez les sujets débilités. La récidive est la complication la plus fréquente et s'observe surtout en cas d'œdème lymphatique. La phlébite est rare, mais c'est une complication régionale majeur qu'il faut craindre et rechercher systématiquement chez les sujets présentant des troubles de la circulation de retour. La survenue d'une G.N.A est rare. Parmi les séquelles, l'œdème malléolaire résiduel est le plus fréquent.

□ Diagnostic

Le diagnostic positif :

Le diagnostic de l’érysipèle est essentiellement clinique. Il sera étayé par la mise en évidence d’une porte d’entrée, d’un terrain particulier, la notion de récidive. La numération formule sanguine peut mettre en évidence une hyperleucocytose avec polynucleose. Le streptocoque est rarement retrouvé dans les hémocultures, on peut l’isoler dans les vésicules ou les phlyctènes.

Le diagnostic différentiel :

En cas d’érysipèle de la face, le diagnostic différentiel pourrait se faire avec un zona (atteinte unilatérale, présence de vésicules fines), un eczéma aigu de contact (atteinte asymétrique), une staphylococcie maligne de la face (atteinte unilatérale, placard mal délimité).

L’érysipèle de la jambe fera surtout discuter une phlébite.

□ Traitement

L’érysipèle est une urgence thérapeutique. Tout retard thérapeutique peut être à l’origine de complications. L’hospitalisation est impérative.

Traitement curatif :

- Antibiothérapie :

La pénicilline G en monothérapie est le traitement de référence utilisés à la posologie de 10 à 20 millions d'UI/j répartie en 4 à 6 perfusions. En cas de contre indication à la pénicilline G on fera appel à l'érythromycine ou aux synergistines à la posologie de 2g/j en 2 ou 3 prises. La durée totale du traitement est de 15 à 20 jours.

- Anticoagulant :

Le traitement anticoagulant doit être prescrit à dose préventive en cas d'alitement prolongé, d'antécédent de phlébite, de troubles de la circulation de retour. Il sera prescrit à dose curative en cas de phlébite mise en évidence par le doppler veineux.

Traitement préventif et mesures générales :

Il faut rechercher et traiter la porte d'entrée, envisager le traitement médical ou chirurgical de l'insuffisance circulatoire pour éviter les récidives.

Il faut préconiser le lever précoce en cas d'érysipèle des membres inférieurs et prévenir l'œdème malléolaire séquellaire par le port d'une contention élastique.

2 L'impétigo :

□ Introduction.

C'est une pyodermite aiguë superficielle bénigne et banale très contagieuse (contage direct). Elle se rencontre à tout âge mais surtout chez l'enfant de moins

de 5 ans en particulier en milieu familial ou dans les collectivités d'enfants.

Elle est favorisée par un climat chaud et humide et une hygiène précaire.

Elle survient surtout pendant la période estivo-automnale. L'agent responsable est habituellement le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, il peut être aussi du au staphylocoque doré ou l'association des deux.

□ Clinique.

L'impétigo streptococcique (fig .5) ou impétigo de Tilbury-Fox : Il se présente sous forme d'une petite bulle à contenu clair, reposant sur une base inflammatoire, dont le contenu se trouble en quelques heures et se transforme en pustule.Cette pustule se dessèche très rapidement, se rompt et se recouvre d'une croûte mellicérique. Les croûtes en tombant vont laisser apparaître des cicatrices dyschromiques qui persistent plusieurs semaines.

Les lésions sont en nombre variable, coalescentes et siègent plus volontiers autour du nez ou de la bouche, sur le cuir chevelu et aux extrémités des membres. Les lésions volontiers d'âge différent ne sont pas douloureuses, mais plus ou moins prurigineuses, ce qui favorise l'auto-inoculation. Il n'y a pas de retentissement sur l'état général.

Sous traitement, l'évolution est favorable.

En l'absence de traitement : les lésions peuvent persister plusieurs mois et atteindre d'autres territoires. Les complications sont rares : cellulite, adénite, exceptionnellement septicémie, endocardite. Le risque majeur est la survenue d'une GNA secondaire à des souches néphritigènes.

□ **Diagnostic**.

Le diagnostic est avant tout clinique. La distinction entre l'impétigo streptococcique (bulleux, peri-orificiel) et staphylococcique (semis de pustules folliculaires, d'emblée purulentes siégeant autour d'une porte d'entrée ou d'un gîte microbien chronique cutané ou ORL) est difficile. Un prélèvement local des lésions pourrait contribuer au diagnostic étiologique. L'impétigo streptococcique doit être différencié :

D'un ecthyma (impétigo ulcéreux nécrosant étendu au derme recouvert d'une croûte noirâtre).

D'une impétiginisation de nombreuses dermatoses (eczéma, varicelle, zona, brûlures).

De l'impétigo bulleux staphylococcique du nourrisson (les bulles siègent surtout sur les membres)

□ **Traitement**

Traitement curatif

Antibiothérapie :

Le traitement antibiotique repose sur la pénicilline V à la posologie de 50 000 UI à 100 000 UI/kg/J. en cas d'allergie, on utilisera l'érythromycine à la posologie de 50 mg/kg en 2 prises. La durée du traitement est de 10 jours, avec un traitement local des lésions par des antiseptiques.

Règles d'hygiène :

Douche quotidienne, lavage pluriquotidien des mains, coupe régulière des ongles.

4 L'intertrigo.

C'est une dermite inflammatoire des plis. Plusieurs agents peuvent être en cause : Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, staphylocoque, candida, dermatophytes. Le diagnostic est facile : le pli est rouge et suintant, recouvert d'un enduit blanchâtre et entouré d'une réaction inflammatoire bordée de fines vésicules. Une sensation de cuisson ou de prurit est habituelle.

Le traitement dépend de l'étiologie. En cas d'infection bactérienne il repose sur les antiseptiques

C La scarlatine :

1 Introduction :

La scarlatine est une maladie toxi-infectieuse aiguë, contagieuse, épidémique et immunisante. C'est une angine streptococcique qui s'accompagne d'une éruption. Le streptocoque β-hémolytique en cause secrète une toxine érythrogène responsable de l'éruption.

Dans sa forme typique le diagnostic clinique est facile. Cependant, actuellement ce sont les formes atténuées qui sont les plus fréquentes rendant le diagnostic plus difficile et pouvant exposer le malade aux complications retardées rhumat ismales ou rénales.

2 Epidémiologie :

Autrefois, la scarlatine était particulièrement fréquente et grave, évoluant sur un mode endémo-épidémique. Elle est devenue rare de nos jours et évolue sur un mode sporadique et par petites épidémies dans les collectivités pendant la

période hiverno-printanièrre. Elle touche essentiellement l'enfant d'âge scolaire (5 à 10 ans), elle est rare chez l'adulte et exceptionnelle chez le nourrisson.

La transmission est directe et se fait par voie aérienne, le plus souvent à partir d'un malade atteint d'une pharyngite due au streptocoque en cause, qu'il présente ou non une scarlatine, la contagiosité survient, dans ce cas, 24 heures avant le début des signes.

Rarement, la transmission se fait à partir d'un porteur sain. La transmission indirecte par des objets souillés est exceptionnelle.

L'immunité conférée par la scarlatine est solide contre le streptocoque en cause et sa toxine.

3 Physiopathologie :

Pour que le streptocoque β-hémolytique scarlatineux provoque la maladie, il doit être infecté par un virus (bactériophage) qui va permettre la production d'une toxine érythrogène dont il existe trois variantes antigéniques : A, B et C, avec plusieurs sérotypes dont le plus fréquent est le sérotype A12.

Le streptocoque infecté se fixe sur les cellules épithéliales nasales et pharyngées. Sa prolifération locale est responsable de l'angine et de la sécrétion de la toxine, cette dernière va diffuser par voie sanguine déterminant des signes généraux (plus importants que ceux observés lors d'une angine streptococcique banale) et une éruption particulière.

4 Clinique :

Forme commune de la deuxième enfance à point de départ pharyngé :

L'incubation est silencieuse de 3 à 5 jours.

La phase d'invasion est brutale marquée par :

- Une fièvre élevée à 40°C avec frissons, malaise intense, algies diffuses (céphalées, arthralgies, myalgies…),

- Des vomissements,
- Une tachycardie (plus importante que ne l'implique la fièvre),
- Un énanthème associant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée dysphagiante et une langue recouverte par un enduit blanchâtre sauf sur la pointe et les bords qui sont rouges (le V lingual à son début),
- Des adénopathies sous-angulo-maxillaires bilatérales et sensibles.

A ce stade, le diagnostic peut être évoqué mais il est plus évident à la phase d'état.

La phase d'état est atteinte en 24 à 48 heures, marquée par :

- Un exanthème d'emblée évocateur, d'installation rapide en une seule poussée. C'est un érythème rouge franc, diffus sans intervalles de peau saine. A la palpation, la peau est sèche et brûlante avec sensation de granité «peau de chagrin ». Il débute au niveau du thorax, aux grands plis de flexion, la partie basse de l'abdomen, la racine des cuisses réalisant à ce niveau l'aspect «en caleçon », puis il s'étend au reste du tronc et des membres mais il épargne les faces palmo-plantaires. Au niveau des plis de flexion, l'éruption a un aspect ecchymotique : c'est le signe de *Pastia*. Au niveau du visage, l'éruption est discrète, limitée aux pommettes réalisant l'aspect souffleté de *Trousseau* qui contraste avec une pâleur des régions péribuccales et mentonnières : c'est le signe de *Filatow*.
- Un énanthème qui est plus caractéristique car il est constant, l'angine persiste, elle est douloureuse et diffuse. La langue commence à desquamer de la pointe et des bords délimitant un triangle blanc entouré par un 'V' rouge vif.
- Des signes généraux : la fièvre reste élevée (39-40°C), avec céphalées, malaise intense, algies diffuses, insomnie, urines rares et foncées. Le pouls est très accéléré.

L'évolution :

- **Spontanée :**

- L'exanthème atteint son maximum vers le 2ème –3ème jour, puis décroît rapidement vers le 6ème jour. La desquamation caractéristique commence vers le 8ème –15ème jour, elle est fine et discrète au niveau de tous les téguments sauf au niveau des extremités où elle se fait en larges lambeaux (en doigts de gants et en semelles).
- L'énanthème suit une évolution cyclique pathognomonique. Dès le 3ème jour, le V rouge croît, circonscrivant le triangle blanc qui décroît. Du 6ème au 8ème jour, la langue est entièrement rouge, les papilles sont à nu et saillantes (donnant l'aspect classique de la langue rugueuse framboisée). Du 10ème au 12ème jour, l'épithélium se répare , la langue est lisse et écarlate. Vers le 15ème jour, elle redevient normale.
- Quant aux signes généraux, la fièvre chute en bref lysis à partir du 4ème –7ème jour et la température est souvent normale avant la fin de l'éruption, tandis que le pouls se normalise bien après.

Cette évolution spontanée favorable est possible mais avec un risque de complications.

- **Sous traitement :**

La guérison est habituelle. Les signes généraux et l'angine régressent en 48-72 heures. L'exanthème et la desquamation sont atténués. Cependant, l'énanthème évolue pour son propre compte et n'est pas influencé par le traitement antibiotique.

- **Compliquée** : les complications sont rares :

Complications loco-regionales :

- Les otites surviennent surtout chez le jeune enfant. Elles sont souvent tardives et doivent être recherchées devant une reprise fébrile.
- Les rhinites peuvent être précoces (1ère semaine) ou tardives exposant à des ethmoïdites rebelles.
- Les adénites cervicales (ou bubons scarlatineux) sont rares et tardives.

Complications générales :

Elles peuvent être précoces (toxiniques) ou tardives (post-streptococciques), on distingue :

- La néphrite précoce, contemporaine de l'éruption, habituellement latente, est découverte lors d'un examen de chimie urinaire (hématurie, protéinurie). Elle est transitoire, de bon pronostic et guérit sans séquelles.
- Le rhumatisme scarlatin précoce, contemporain de l'éruption, se voit dans 3 à 5% des cas. Il correspond à une atteinte synoviale touchant les petites articulations. Il est souvent fruste, rarement révélé par une impotence fonctionnelle. Son évolution est spontanément favorable.

- La néphrite tardive survient 2 à 3 semaines après l'angine et réalise un tableau d'une glomérulo-néphrite aiguë (G.N.A) post-streptococcique.
- Le rhumatisme scarlatin tardif survient 2 à 3 semaines après l'angine, son tableau clinique et biologique est comparable au rhumatisme articulaire aigu (R.A.A) et il partage les mêmes risques cardiaques.

5 Formes cliniques :

Formes symptomatiques :

Les formes atténuées sont devenues les plus fréquentes posant un problème diagnostic. Les signes habituels sont rarement réunis. La phase d'invasion est moins bruyante, les signes

toxiniques sont inconstants. L'exanthème est pâle, localisé au thorax, au bassin et aux plis de flexion. L'énanthème reste caractéristique et sa présence signe le diagnostic.

Formes selon la porte d'entrée :
- La forme à point de départ pharyngé est de loin la plus fréquente.
- Les formes à point de départ génital atteignant les post-accouchées, parfois par petites épidémies, sont devenues exceptionnelles grâce à la prescription systématiques d'antibiotiques en post-partum.
- Les formes à point de départ cutané, rares actuellement, se voient surtout en milieu chirurgical par manipulation d'une plaie (traumatisme ouvert, brûlure…), le rash est maximal autour de la plaie.

Formes selon le terrain :
- Chez le nourrisson, la scarlatine est exceptionnelle, mais souvent compliquée (complications suppurées de la sphère ORL).
- Chez la femme enceinte, la scarlatine ne semble pas influencer le déroulement normal de la grossesse.

6 Diagnostic :

Diagnostic positif :

Il est surtout clinique et peut être évoqué devant les arguments suivants :
- Anamnestiques : âge de survenue, notion de contage, absence d'antécédents de scarlatine,

- Cliniques : syndrome toxi-infectieux associé à un exanthème caractéristique et surtout l'aspect particulier de l'énanthème de la langue.
- Biologiques : hyper leucocytose à polynucléaires neutrophiles avec discrète éosinophilie à l'hémogramme. L'isolement d'un streptocoque A, C ou G au prélèvement de la gorge et l'augmentation des A.S.L.O (Antistreptolysine O) inconstante et tardive.

Diagnostic différentiel :

Beaucoup d'affections peuvent être responsables d'éruptions scarlatiniformes :

- Une allergie médicamenteuse : notion de prise d'un médicament allergisant (antibiotique, anti-inflammatoire non stéroïdien…), le prurit associé et l'absence d'énanthème sont les éléments d'orientation.
- Certaines viroses s'accompagnent d'éruption scarlatiniforme : rubéole, M.N.I (mononucléose infectieuse), infections à Echovirus, à Adénovirus, à virus Coxackie…
- Le syndrome scarlatin staphylococcique qui s'observe dans certaines staphylococcies cutanées.

7 Traitement :

Traitement curatif :

C'est le traitement d'une angine streptococcique (voir traitement de l'angine streptococcique). Il vise à éradiquer le streptocoque de la gorge et à éviter les syndromes post-streptococciques. Il se base sur l'antibiothérapie précoce.

Surveillance du traitement :

L'évolution sera jugée sur : la disparition de l'angine et de la fièvre en 48 à 72 heures. Il faut surveiller la fonction

cardiaque et rénale (chimie urinaire) 2 à 3 semaines après le début des symptômes.

Prévention :

Repos au lit et éviction scolaire pendant 15 jours.

D Les septicémies.

1 Introduction

Les septicémies à streptocoque (en dehors des endocardites et streptococcies néo-natales) sont devenues rares depuis l'usage répandu des antibiotiques.

La dissémination se fait à partir d'une thrombophlébite infectée, plus rarement d'une lymphangite, au contact d'un foyer suppuré.

2 Clinique

En fonction de la porte d'entrée, la nature du streptocoque en cause peut être évoquée :

- Cutanée : brûlure, plaie, très rarement impétigo, érysipèle (streptocoque du groupe A, C, ou G)

- Oropharyngée ou dentaire (streptocoques non groupables)

- Digestive, vésiculaire, urinaire (streptocoque D et entérocoque)

- Utero vaginale (streptocoque du groupe B).

Au tableau clinique septicémique (brutalité du début, fièvre oscillante, frissons, altération de l'état général, splénomégalie, tachycardie, oligurie) s'associent souvent des manifestations particulières faisant évoquer l'étiologie streptococcique :

- Manifestations cutanées : érythème scarlatiniforme, plaque érysipélateuse, érythème noueux, parfois éruption purpurique.

- Manifestations articulaires fréquentes : arthralgies ou arthrites le plus souvent sero-fibrineuses ou purulentes.

- Les localisations métastatiques sont rares : pleuro-pulmonaires, hépatiques, ostéoarticulaires, musculaires, péritonéales….

3 Diagnostic.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du germe dans les hémocultures au niveau de la porte d'entrée et des éventuelles localisations métastatiques accessibles.

4 Traitement

Le traitement fera appel à la pénicilline G à la posologie de 500 000 UI/kg/J (sans dépasser 20 millions d'UI) répartie en 6 perfusions. La durée du traitement est de 20 à 30 jours.

En cas de streptocoque du groupe B, D ou d’un entérocoque, il faut associer la pénicilline G ou A à un aminoside pour son effet synergique. En cas d’allergie à la pénicilline : glycopeptide, fosfomycine, rifampicine (en association).

IV CONCLUSION

L’infection streptococcique représente un chapitre important en infectiologie par sa fréquence. Malgré l’apport de l’antibiothérapie, la sensibilité du germe aux antibiotiques, le pronostic reste dominé par le risque de survenue du syndrome post streptococcique (succédant à une infection cutanéo-muqueuse). Ce risque majeur, impose de traiter systématiquement toute infection cutanéo-muqueuse d’étiologie streptococcique malgré l’allure le plus souvent banale et bénigne de l’infection.



FIG.2

FIG.1

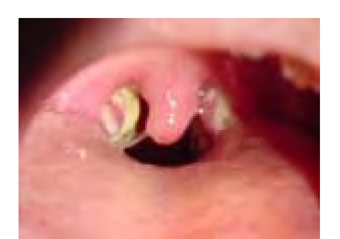






FIG.3



FIG.4

FIG.5